

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

---

1922-1923. — N° 29

---

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Décembre 1922

PAR

Georges-Gaston-Emile-Robert DAVID

Médecin de la Marine

Externe des Hôpitaux

Né le 29 Octobre 1895 à La Fère (Aisne)

---

|                        |   |                                |                  |
|------------------------|---|--------------------------------|------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. LAGRANGE, professeur ..... | <i>Président</i> |
|                        |   | BERGONIÉ, professeur .....     | <i>Juges</i>     |
|                        |   | RÉCHOU, agrégé .....           |                  |
|                        |   | TEULIÈRES, agrégé .....        |                  |

---

BORDEAUX  
IMPRIMERIE J. BIÈRE  
18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922



THÈSE  
POUR  
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 29

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Décembre 1922

PAR

Georges-Gaston-Emile-Robert DAVID

Médecin de la Marine

Externe des Hopitaux

Né le 29 Octobre 1895 à La Fère (Aisne)



Examineurs de la Thèse

|   |    |                           |                     |                 |
|---|----|---------------------------|---------------------|-----------------|
| { | MM | LAGRANGE, professeur..... | } <i>Président.</i> |                 |
|   |    | BERGONIE, professeur..... |                     |                 |
|   |    | RÉCHOU, professeur.....   |                     | } <i>Juges.</i> |
|   |    | TEULIÈRES, agrégé.....    |                     |                 |

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. .... Doyen

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD

## PROFESSEURS

| MM.                          |              |                                      | MM.          |
|------------------------------|--------------|--------------------------------------|--------------|
| Clinique médicale .....      | ARNOZAN.     | Clinique chirurgicale in-            | DENUCE.      |
| Clinique chirurgicale. ....  | CASSAET.     | fantile et orthopédie ....           | BEGOUIN.     |
| Pathologie et thérapeuti-    | CHAVANNAZ.   | Clinique gynécologique ...           | MOUSSOUS     |
| que générales.....           | VILLAR.      | Clinique médicale des ma-            | DENIGES.     |
| Clinique d'accouchements.    | CRUCHET.     | ladies des enfants.....              | SIGALAS.     |
| Anatomie pathologique et     | RIVIERE.     | Chimie biologique et mé-             |              |
| microscopie clinique....     | SABRAZES.    | dicale.....                          | LE DANTEC    |
| Anatomie .....               | PICQUE.      | Physique pharmaceutique.             |              |
| Anatomie générale et his-    | G. DUBREUIL. | Médecine coloniale et clini-         |              |
| tologie .....                | PACHON.      | que des maladies exoti-              |              |
| Physiologie .....            | AUCHE.       | ques.....                            | W. DUBREUILH |
| Hygiène.....                 | VERGER.      | Clinique des maladies cuta-          | POUSSON.     |
| Médecine légale et déon-     | BERGONIÉ.    | nées et syphilitiques....            |              |
| tologie.....                 | CHELLE.      | Clinique des maladies des            |              |
| Physique biologique et cli-  | BEILLE.      | voies urinaires.....                 | ABADIE.      |
| nique d'électricité médicale | DUPOUY.      | Clinique des maladies ner-           | MOURE.       |
| Chimie .....                 | MANDOUL.     | veuses et mentales....               | BARTHE.      |
| Botanique et matière mé-     | FERRE.       | Clinique d'Oto-rhino-laryngologie... | SELLIER.     |
| dicale.....                  | LAGRANGE.    | Toxicologie et hygiène ap-           |              |
| Pharmacie .....              |              | pliquée.....                         |              |
| Zoologie et parasitologie..  |              | Hydrologie thérapeutique             |              |
| Médecine expérimentale..     |              | et climatologie.....                 |              |
| Clinique ophtalmologique.    |              |                                      |              |

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie  
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM.                        |                     |                         | MM.       |
|----------------------------|---------------------|-------------------------|-----------|
| Anatomie et embryologie.   | N.                  | Médecine générale.....  | LEURET.   |
| Histologie.....            | LACOSTE, chargé.    |                         | DUPERIE.  |
| Physiologie.....           | DELAUNAY.           |                         | CREYX.    |
| Anatomie pathologique....  | MURATET.            | Maladies mentales.....  | MICHELEAU |
| Parasitologie et Sciences) | R. SIGALAS, chargé. | Médecine légale.....    | PERRENS.  |
| naturelles .....           | N...                |                         | LANDE.    |
| Physique biologique et     | RECHO.              | Chirurgie générale..... | ROCHER.   |
| médicale .....             | N...                |                         | DUVERGER  |
| Chimie biologique et médi- |                     | Obstétrique .....       | PAPIN.    |
| cale .....                 |                     |                         | PERY.     |
| Médecine générale .....    | MAURIAC.            | Ophthalmologie .....    | FAUGERE.  |
|                            |                     | Pharmacie .....         | TEULIERES |
|                            |                     |                         | N.        |

## COURS COMPLÉMENTAIRES:

|                                                      |  |             |
|------------------------------------------------------|--|-------------|
| Cours de clinique dentaire                           |  | MM. CAVALIÉ |
| — complémentaire de médecine opératoire .....        |  | VENOT.      |
| — — d'accouchements .....                            |  | FAUGERE.    |
| — — d'ophtalmologie .....                            |  | CABANNES.   |
| — — de puériculture .....                            |  | ANDÉRODIAS. |
| — — de démonstrations et de préparations phar-       |  |             |
| macéutiques.....                                     |  | LAEAT.      |
| — — de chimie .....                                  |  | RANGIER.    |
| — — de pathologie interne.....                       |  | CREYX.      |
| — — d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés  |  |             |
| du travail, les mutilés de guerre et les infirmes    |  | ROCHER.     |
| anno de prothèse et rééducation professionnelle..... |  | GOURDON.    |

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que es opinions émises dans les Thèses  
qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle  
ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE



A MA MERE



A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRANCHI  
VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL GÉNÉRAL D'ALGER  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS SENCERT  
PROFESSEUR DE CLINIQUE EXTERNE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

---

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DE LA MARINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1<sup>re</sup> CLASSE DE LA MARINE  
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ  
DE LA MARINE ET DES COLONIES  
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR  
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUREGAN

MÉDECIN EN CHEF DE 1<sup>re</sup> CLASSE DE LA MARINE  
SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE SANTÉ  
NAVALE ET COLONIALE  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

---

A MES CAMARADES DE LA MARINE  
ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE DOCTEUR TEULIERES

PROFESSEUR AGRÉGÉ  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUVIEUX

OPHTALMOLOGISTE DES HOPITAUX

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR PESME

CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAGRANGE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE



## AVANT-PROPOS

---

Avant de quitter l'Ecole de Bordeaux, pour les horizons sans doute plus larges de la vie de marin ; il est pour nous une obligation, celle de dire ici, l'excellent souvenir que nous emporterons des deux années qui viennent de s'écouler.

Ma reconnaissance va d'abord aux Maîtres militaires, dont la bienveillance ne fit jamais défaut, et nous permit la vie scolaire la plus facile que nous puissions désirer.

Que M. le Professeur Chavannaz soit remercié, pour la façon dont il nous accueillit dans son service à notre arrivée à Bordeaux ; nous y avons beaucoup appris et dans des conditions très agréables.

Enfin, que M. le Professeur Lagrange, auprès duquel nous avons passé une grande partie de nos heures d'hôpital, soit assuré que nous le quittons emportant de son enseignement le souvenir le plus vivant ; heureux si nous pouvions en garder quelque fruit, et plus tard continuer dans la voie où il nous donna les premières et difficiles leçons ; bien plus, acceptant de présider ce modeste travail il nous fait un grand honneur ; de tout cela, nous lui sommes profondément reconnaissants.

---

## INTRODUCTION

---

Il y a déjà un siècle, que des cliniciens avisés, créèrent un terme unissant à une ulcération torpide de la cornée la perte de sa sensibilité; cette dernière était-elle donc vraiment, la sentinelle avancée, chargée de protéger l'œil contre des défaillances, ou plutôt contre les injures du monde extérieur? Le problème ainsi posé est vaste, les fibres sensitives de la périphérie aux centres cérébraux ont des connexions nombreuses; aussi il est nécessaire de définir nettement l'affection qui va nous occuper. Pour les classiques, on désigne sous le nom de kératite, ou plus exactement de « syndrome oculaire neuro-paralytique » : une anesthésie cornéenne, ou cornéo-conjonctivale, absolue, compliquée après un temps plus ou moins long d'une érosion arrondie, située au centre d'une cornée qui a perdu son reflet brillant, le tout évoluant en l'absence à peu près complète de phénomène réactionnel.

Après avoir ainsi délimité notre sujet l'histoire de sa pathogénie va nous permettre d'y reconnaître clairement deux grands courants.

La première observation du syndrome qui nous occupe remonte à Magendie, cet auteur écrit en effet : « Le 3 novembre 1824, il vint mourir à la Pitié un homme qui offrait tous les phénomènes de la section de la cinquième paire chez le lapin : œil ayant perdu son brillant et son poli, sec, ulcération de la cornée, iris contracté et immobile; nous avons trouvé chez lui M. Serres et moi une altération de ce nerf »; de là, Magendie fut amené à penser que la kératite neuroparaly-

tique devait toujours être considérée comme étant la conséquence d'une lésion du trijumeau. La théorie de la cinquième paire nerf trophique venait de naître. En 1837, Snellen (d'Utrecht) en conteste déjà la valeur et invoque le rôle du traumatisme : une cornée protégée ne craint pas des lésions paralytiques. En 1839, Schiff attire l'attention sur les désordres des vasomoteurs. Puis ce furent les leçons de Claude Bernard ; l'illustre physiologiste reprit les expériences de Magendie, et augmenta l'intérêt de leurs conclusions en apportant avec des résultats semblables l'éclat de son autorité ; mais il devait aussi serrer le problème de plus près, souvent chez le chien il fit l'ablation du ganglion ophtalmique ; l'animal guérit de cette opération, mais son œil fondit complètement et l'auteur ajoute : « ce qui tient sans doute à la fois à la destruction des vaisseaux et à celle des nerfs ». En 1860, Samuel électrisant le ganglion de Gasser admet la conception de Magendie ; de même Meissner (1867) Schiff (1868 ; nerfs trophiques localisés à la partie interne du trijumeau) Eberth (1873) et Feuer (1876) créent les théories microbienne et du dessèchement. Cependant dans tout ceci une influence reste prépondérante ; c'est ce caractère de nécessité imposé à la présence d'une lésion du trijumeau.

Pourtant, Bichat, en reconnaissant à chaque ganglion du système sympathique une autonomie et une omnipotence que rien ne vient tempérer, en faisant présider par le ganglion ciliaire la sensibilité et la nutrition de l'œil, lui accordait un rôle de tout premier ordre dans la question qui nous occupe ; ce caractère, ainsi que nous l'avons rappelé plus haut n'échappa pas à Claude Bernard. D'autres auteurs intéressés par le rôle longtemps mystérieux, et de plus en plus important, chaque jour pris en physiologie et plus particulièrement dans la vie des organes par le système sympathique ; lui demandèrent, une explication des phénomènes de défaillance de l'œil qu'ils étaient à même de constater. Cette préoccupation constitue le deuxième grand courant de l'histoire de la pathogénie de la kératite neuroparalytique.

Il faut citer les travaux de Seydel, qui croit, à la lumière de ses cas cliniques, avoir le droit d'attirer davantage l'attention sur les désordres vaso-moteurs; dans certaines de ses observations, il a pu signaler une partielle mais certaine maladie du sympathique; un cas de Haase vient encore affirmer chez lui ce sentiment et cette idée qu'ils forment un « facteur principal pour l'établissement de la kératite neuro-paralytique. Une même tendance est constatable dans la thèse de Trabaud qui, dans ses conclusions, écrit qu'elle résulte d'une lésion altérant le trijumeau ou le sympathique.

Mais le manifeste du groupe fut lancé par von Grosz, au Congrès international ophtalmologique d'Utrecht de 1899; l'auteur dans son rapport déclare : que la kératite « suppurative », que l'on observe chez les animaux après section du trijumeau, celle que l'on observe chez l'homme après la blessure, compression, altération pathologique ou résection de ce nerf, relèvent d'une même cause : une infection dont le développement est favorisé tant par la dessiccation cornéenne consécutive à son anesthésie que par une moins bonne protection de l'organe; quant à la kératite neuroparalytique essentielle de l'homme, elle devrait être recherchée dans le ganglion ciliaire où elle a pour base une dégénération des cellules, celle-ci pouvant être provoquée par cachexie, hémorragies locales ou par blessures.

Une opposition plus catégorique aux théories classiques était impossible; d'un côté le trijumeau, de l'autre le sympathique, ou mieux pour localiser d'une façon précise le ganglion ophtalmique « cerveau de l'œil »; deux formes dans notre affection, une bénigne, une maligne; cette division était-elle fondée? la clinique pouvait-elle nous répondre triomphalement et offrir un pronostic? ainsi compris, le sujet de notre travail paraissait facile, lumineux, le plan tout indiqué; mais les conseils de notre Maître, M. le professeur Lagrange, une documentation superficielle, devaient lui donner une autre orientation; que de paradoxes s'offraient à notre jugement ! « ce centre trophique oculaire » Röhmer, de sa suppression,

faisait une méthode de traitement; la névrectomie optico-ciliaire après les remarquables expériences de Redard, de Boucheron était opposée à l'ophtalmie sympathique; l'ablation du ganglion cervical supérieur pouvait retarder les désordres de nutrition succédant à la lésion du trijumeau. (Cl. Bernard) ! Puis sur quel terrain marcher pour systématiser nos kératites? Devant ces difficultés une conduite s'imposait : la méthode analytique.

Dans un premier chapitre : nous étudierons donc les nerfs chargés de la nutrition de l'œil, et préciserons du mieux que nous le pourrons la question de la sensibilité cornéenne. Dans un second, nous <sup>de</sup>demanderons à la pathologie, tant externe qu'interne, ses enseignements en ce qui concerne la marche de la kératite neuroparalytique.

Dans un troisième : nous verserons les observations que nous avons eu le bonheur de connaître; nous essaierons d'établir une systématisation et un diagnostic.

Dans un quatrième, nous passerons en revue l'expérimentation physiologique du problème, en montrerons la complexité et aussi bien souvent les résultats contradictoires.

Enfin, notre conclusion voudrait, en quelques lignes, offrir du problème de la kératite neuro-paralytique, sous forme de synthèse, un pronostic basé, si possible, sur la clinique.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Nutrition de l'œil.

Longtemps, la question de la nutrition oculaire fut dominée par la notion de trophicité; des fibres spéciales chargées de la régler seraient fournies par le système nerveux; et sous leur influence, les éléments cellulaires se nourriraient, augmenteraient de volume, se multiplieraient; c'était l'opinion de Samuel, qui faisait émerger les fibres trophiques de l'œil du ganglion de Gasser; de Meissner, de Büttner qui les situaient dans le faisceau médian du trijumeau et écrivaient : « Lorsqu'une kératite se développe sans anesthésie, c'est que les fibres médianes sont coupées; par contre, lorsqu'on sectionne les fibres sensitives périphériques, sans léser les médianes, on a de l'anesthésie sans kératite; Berger et Robert Lœwy, leur faisaient suivre la cinquième paire jusqu'au ganglion de Gasser, où un dédoublement se produisait, une partie faible passant dans le ganglion, l'autre très importante se rendant directement au plexus caverneux.

Cette théorie fut âprement critiquée, par Vulpian, Bizzozero, Weber, Wilbrand et Saenger et de nombreux physiologistes modernes; de nos jours, elle semble être passée de mode, et Angelucci, résumant les tendances actuelles écrit : « la vie d'un élément cellulaire est entièrement égoïste, il choisit ses matériaux de nutrition, les nerfs vasculaires exerçant un trophisme sur les parois des vaisseaux et sur les parties environnantes, mais une telle vie ne saurait être liée

à des fibres spéciales ». Le problème qui se présente à nous est donc en résumé d'étudier les nerfs vasomoteurs de l'œil, et de nous demander si réellement il lui est fourni des fibres sécrétrices ; classiquement on peut dire que ce rôle est réservé à deux nerfs : *a*) le trijumeau, *b*) le sympathique.

### RÔLE DU TRIJUMEAU

Par l'intermédiaire de la branche ophtalmique de Willis, il donne naissance aux nerfs ciliaires, longs et courts, les ciliaires courts constituant les branches efférentes du ganglion ophtalmique, nous savons de plus que les fibres de la cinquième paire qui pénètrent dans ce dernier organe par sa racine longue le traversent sans s'y arrêter (Expériences à la nicotine de Langley et Dickson, Marina) tout au moins pour les fibres purement sensitives. Dans des expériences sur le chien, Doyon et Morat, F. Franck, montrent que la section simple du trijumeau entraîne l'hypotonie, son excitation produisant une augmentation de la tension, — cependant, ce nerf étant essentiellement sensitif, n'est là qu'indirectement en cause, il tire son action des filets sympathiques qu'il contient, ces filets sont de deux ordres :

*a*) les uns vaso-dilatateurs (Hippel-Grünhagen-Adamück, Morat);

*b*) les autres sont vaso-constricteurs.

Mais le nerf ophtalmique de Willis, s'il contient des filets sympathiques complexes, livre principalement passage à des filets vasodilatateurs (la section du trijumeau entraîne la prédominance des vaso-constricteurs d'où moins de sang et par suite diminution de la tension). Les filets sympathiques abordent la cinquième paire par deux voies : *a*) la voie bulbaire (nerf vertébral de Fr. Franck); *b*) l'anastomose sympathico-gassérienne (F. Franck). L'intérêt qui s'attachait au trijumeau disparaît donc, il se reporte sur le sympathique, seul en cause.

## RÔLE DU SYMPATHIQUE

Les fibres sympathiques oculaires proviennent :

1<sup>o</sup> du nerf vertébral, en suivant la voie bulbaire, dont elles se séparent pour pénétrer dans le tronc du trijumeau, parcourir la branche ophtalmique de Willis et le nerf nasal, puis accompagner les nerfs ciliaires longs dans la sclérotique ; quelques-unes suivent la racine longue que le nasal donne au ganglion ophtalmique

2<sup>o</sup> du ganglion cervical supérieur ; par deux voies : *a*) les unes directement au ganglion de Gasser par le rameau de Franck ; *b*) les autres parcourant le plexus carotidien et la racine sympathique du ganglion ciliaire. Cette racine sympathique, contient en outre de filets vaso-dilatateurs des vaso-constricteurs pour les vaisseaux du globe ; le nerf ophtalmique lui ne contiendrait que des vaso-dilatateurs. De plus, le ganglion cervical supérieur n'est pas pour les filets vaso-moteurs qu'il émet un centre autonome, et c'est finalement dans la moelle cervicothoracique que siègent les centres primaires des vaso-moteurs de la tête et des globes oculaires. Quels rapports existent entre les centres sympathiques et les nerfs vaso moteurs ? Ces derniers ont souvent été considérés comme des robinets réglant l'arrivée et le degré de pression du sang dans les organes. Pour Magitot, leur mécanisme serait réglé par des centres de premier, deuxième et troisième ordre :

*a*) Le centre de premier ordre est le centre bulbaire ; localisé de chaque côté de la ligne médiane, au niveau du plancher du quatrième ventricule ; d'où la constatation expérimentale :

La section de la moelle équivaut à la dilatation paralytique des vaisseaux ; son excitation à l'élévation de la pression par contraction des vaisseaux innerves.

β) Les centres de second ordre sont les ganglions thoraciques ou cervicocéphaliques; le ganglion cervical supérieur, et le ganglion ciliaire par exemple; par leur influence tonique, ces organes nerveux arrivent à compenser, dans une certaine mesure, la disparition expérimentale des centres bulbo-médullaires, ils amoindrissent les résultats de cette mutilation et leur destruction en augmente au contraire l'effet.

Le centre de troisième ordre, ou centre périphérique; son rôle est fort mal connu nous en donnerons la description d'après Magitot, que nous suivrons fidèlement dans des descriptions encore peu classiques. Il appartiendrait au système caveux choroïdien; les nerfs ciliaires donnent à ce dernier de nombreux rameaux qui s'anastomosent et forment un réseau dans la lamina fusca; ces branches constituées à la fois, de fibres avec et sans myéline, sont des vaso-moteurs dont les terminaisons se rendent surtout aux artères et à la chorio capillaire. Mais ce n'est pas tout, la choroïde possède non seulement des fibres nerveuses vasomotrices, mais encore des cellules ganglionnaires, que presque tous les auteurs ont décrites ces cellules affectent le type sympathique, Agabalow les trouve exclusivement en rapport avec les vaisseaux, principalement avec les artères-Jerophew sur des yeux de nouveaux-nés, les a souvent trouvées en amas de vingt à trente. Cet ensemble de cellules nerveuses constitue donc un véritable ganglion intraoculaire, étalé en surface, c'est le ganglion de H. Muller; ce centre serait particulièrement important pour le globe, et son action se manifesterait dans des circonstances variées; il apparaît par exemple, lors de la résection du ganglion cervical supérieur, dont les effets sont ainsi partiellement neutralisés; (il est bien connu que dans le traitement du glaucome chronique la sympathectomie est vite insuffisante; l'hypotonie phénomène constant au début, ne persistant jamais au delà de deux mois (docteur Beauvieux) Dans les expériences de Henderson et Starling, de Wessely (injection intraveineuse d'adrénaline) ce régulateur fonctionne, pour empêcher l'élévation considérable de la pression sanguine de retentir sur la tension oculaire.

Quel est le mode d'action des vaso-moteurs? Actuellement il est admis que les fibres constrictives seraient toniques, que les autres dilatatrices, agiraient par action indirecte, en intervenant sur les nerfs constricteurs pour les paralyser temporairement, il y aurait chez l'homme, une prédominance marquée des vaso-constricteurs; de plus, on croit que si le globe oculaire reçoit la plupart de ces derniers du ganglion cervical, c'est le ganglion choroïdien inclus dans l'organe même qui émet presque tous les dilatateurs.

Ainsi donc, parmi les nerfs oculaires, seul, le sympathique cervical ou ses ganglions sont capables d'influencer à distance la tension (qui subit les contre-coups des variations de la pression artérielle) et la nutrition de l'œil : le trijumeau, lui, n'agit que par ses filets d'emprunt ou, comme voie centripète sensitive. Pour Magitot, parmi les centres échelonnés, le plus périphérique, celui de troisième ordre, a une importance capitale dans l'innervation des vaisseaux, et paraît posséder une certaine autonomie, le rendant capable de transformer des excitations sensibles en excitations motrices ; pour certains, le ganglion ophtalmique jouirait du même privilège (Bichat lui fait présider la sécrétion intraoculaire. Nicolati, Fage, Franck) la question s'est alors posée de savoir, si les ganglions ciliaire et choroïdien de H. Müller n'étaient pas simplement les prolongements l'un de l'autre? Très souvent, sur l'homme, le ganglion n'a pas l'aspect stellaire qu'on lui décrit habituellement; on trouve dans ces cas, des amas cellulaires disséminés sur les filets ciliaires qui abordent le globe. De tout cela, nous ne retiendrons qu'une chose, l'importance du sympathique périphérique : ganglion ophtalmique ou ses dépendances.

Quel est le pouvoir physiologique des nerfs ciliaires courts? Il y a parmi eux une véritable dissociation, les filets pupillomoteurs empruntant des branches qui ne contiennent pas de vaso-moteurs (Fr. Franck). Mais existe-t-il des fibres à fonction excito-glandulaire, et peut-on placer dans le ganglion ophtalmique un centre d'énergie sécrétoire? Marc Landolt,

dans un travail du laboratoire de la clinique ophtalmologique de Wurzburg (Pfr. Hess) semble apporter à ce problème une réponse, au cours d'expérimentations sur le chien, il a toujours vu, malgré l'ablation du ganglion ciliaire, l'humeur aqueuse se reproduire régulièrement, et abondamment; ces résultats paraissent donc infirmer les hypothèses ci-dessus exposées.

### Sensibilité cornéenne

Depuis Claude Bernard, il est classique de dire, que la sensibilité cornéenne est fournie par les nerfs ciliaires courts; reprenant la question d'un point de vue plus général, nous résumerons d'abord les travaux de l'illustre physiologiste, puis, nous chercherons si de nouvelles études, n'éclairent pas ce sujet sous un autre jour, y apportant des précisions intéressantes.

Claude Bernard, affirme d'abord, qu'il paraît bien évident que la sensibilité des nerfs ciliaires a pour point de départ la cinquième paire; lorsque la branche ophtalmique a été coupée en masse, toute sensibilité disparaît dans l'œil. Puis, il fait la distinction, entre les filets indirects, que le rameau nasal envoie en passant par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique, et ceux qu'il fournit directement. Du reste, ces deux sensibilités se présentent avec des caractères bien spéciaux; les nerfs ciliaires directs donnent leur sensibilité à la conjonctive et à l'iris; les filets indirects ceux qui ont passé par le ganglion ophtalmique, se partagent entre la cornée transparente et l'iris. On conçoit dès lors, qu'il puisse exister telle lésion qui entraîne l'insensibilité complète de tout l'œil, moins la cornée transparente, et réciproquement que cette dernière devienne insensible toutes les autres parties de l'œil ayant conservé leur sensibilité. Poussant davantage son analyse, et demandant des arguments à la clinique, le physiologiste termine sa systématisation en écrivant que : « Lorsque

la sensibilité disparaît, chez un animal soumis à une intoxication, ou à une cause de mort quelconque, la cinquième paire paraît être atteinte la dernière, mais chose singulière, dans cette abolition des propriétés sensitives du trijumeau, la cornée et la conjonctive ne perdent pas leur sensibilité en même temps, mais successivement, et dans un ordre qui varie avec la cause qui produit la mort ; ainsi, dans la mort par la strychnine la conjonctive reste sensible après que la cornée est devenue insensible ; dans la mort par section du bulbe rachidien, la cornée reste encore sensible après que la conjonctive est devenue insensible. Etant interne à l'Hôtel Dieu, Claude Bernard a observé un bel exemple de cette dissociation : une femme, offrant d'un seul côté une paralysie complète de la cinquième paire, paralysie sans altération de la nutrition. Tout l'œil était insensible à l'exception de la cornée transparente (Thèse de Demeaux : 1843).

Pour Quereghi, le ganglion ophtalmique donne à la cornée, par l'intermédiaire des nerfs ciliaires courts, une sensibilité spéciale ; sa lésion entraîne l'abolition de la douleur avec conservation de la sensibilité tactile.

Jegorow, quant à lui, n'observa jamais d'insensibilité de la cornée, tant que les nerfs ciliaires longs ne furent pas blessés.

Enfin, au cours d'une étude très détaillée, sur les nerfs ciliaires superficiels chez l'homme ; le docteur Bouche qui apporte dans cette question de la sensibilité cornéenne, qui avec le temps semblait s'obscurcir davantage, des nouveautés qui lui firent retrouver une partie de sa clarté ; dans les lignes qui suivent nous résumerons cet important article. Les nerfs ciliaires superficiels, nerfs sensitifs venant des nerfs de l'orbite enlacent, dit Boucheron, l'hémisphère antérieur de l'œil moins la cornée « d'un réseau de filets nerveux comparables dans une certaine mesure au réseau de ficelles qui recouvrent les ballons. Dans ce réseau général des nerfs ciliaires superficiels, qui se compose de 4 à 5 réseaux superposés, les embranchements se font en superficie et en profondeur ; du nœud le plus profond, part un rameau pénétrant qui prend une forme

spiralisée de « tire-bouchon », et qui vient vers l'épiscière s'embrancher avec les nerfs ciliaires profonds; de plus, vers la cornée, les rameaux pénétrants fournissent au limbe cornéen des rameaux directs par l'intermédiaire des nerfs épiscieraux, auxquels ils se mélangent; ces liaisons sont multiples, quelques-unes forment une sorte d'anneau à peine ouvert. En outre, les vaisseaux satellites des nerfs ciliaires superficiels, s'anastomosent, à côté de l'embranchement nerveux, par une artériole et une ou deux veinules avec les artérioles et vésicules qui sont satellites des nerfs perikératiques et des nerfs cornéens. Comment se fait la jonction des deux systèmes : superficiel et profond? au niveau du limbe, mais à la suite d'une intrication complexe, il existe un territoire mixte dépassant notablement l'anneau limite (tant nerveux que vasculaire). Il y a donc, à la périphérie de la cornée, un faisceau vasculo-nerveux assez volumineux (au milieu duquel se cache le filet nerveux) établissant entre deux zones de prime abord indépendantes une liaison étroite.

Quant aux nerfs ciliaires profonds, ils forment un cône de projection, s'étendant du ganglion ophtalmique à la cornée (Cl. Bernard, Redard) les plus profonds vers le centre, les plus externes vers la périphérie de la cornée; comme d'autre part, les nerfs ciliaires superficiels fournissent des fibres aux plus externes des profonds, il en résulte que la cornée dans sa zone périphérique a une innervation mixte; il semble même, que les plus périphériques des nerfs cornéens soient fournis directement et même presque exclusivement par les nerfs ciliaires superficiels.

Concluant Boucheron écrit : « Grâce à la méthode de l'or, on possède dès maintenant les détails histologiques précis qui donnent l'explication entière de faits physiologiques et chirurgicaux déjà anciens, à savoir :

1<sup>o</sup> La possibilité de couper et de réséquer les nerfs ciliaires profonds sans que la cornée se détruise, parce que des nerfs ciliaires superficiels lui fournissent une quantité suffisante de sensibilité.

2° Après la section des nerfs ciliaires profonds, la sensibilité cornéenne constatée sur les bords n'est que l'état régulier et même le perfectionnement de celle des nerfs ciliaires superficiels.

3° C'est aussi la confirmation matérielle des observations de Magendie et de Claude Bernard, que la sensibilité du centre de la cornée provient d'une autre origine que celle de la périphérie cornéenne et de la conjonctive.

En résumé, l'œil, dans son hémisphère antérieur, le plus vulnérable, est ainsi protégé par deux systèmes de réseaux sensitifs ; l'un intérieur ou profond, les nerfs ciliaires profonds ; l'autre extérieur, les nerfs ciliaires superficiels. Ces deux systèmes se pénètrent à leur surface de jonction, et se peuvent suppléer suffisamment, pour assurer à défaut l'un de l'autre la conservation du globe. De plus, nous avons vu que le ganglion ophtalmique, s'il n'en est pas l'unique régulateur, constitue cependant un carrefour où convergent fibres motrices, sensitives, vaso-motrices et peut être sécrétoires ? C'est un important relai où seules les fibres sensitives traversent sans s'arrêter.

---

## CHAPITRE II.

---

Après avoir rappelé et exposé le problème encore si complexe de la nutrition de la cornée ; trophicité, sous la dépendance semble-t-il de trois facteurs principaux : vaso-motricité, sensibilité, et tonus de l'organe ; il nous reste à dissocier la question en cherchant s'il n'existe pas dans la pathologie tant chirurgicale que médicale ; des lésions frappant davantage, ou même exclusivement, soit le système du trijumeau, soit celui du sympathique, et surtout, pour rester pragmatiques à nous demander si le clinicien pourra donner à ces kératites neuro-paralytiques une individualité, un pronostic ; cette étude fera l'objet de notre second chapitre.

### A. — LE TRIJUMEAU ET LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

#### *Chirurgie du trijumeau.*

La chirurgie du trijumeau tentée dans les cas d'affections atteignant la cinquième paire, et principalement lors de la cure des névralgies faciales rebelles va nous offrir un tableau précieux par sa pureté, nous ne redouterons plus alors les lésions partielles, les syndromes de compression. Que dit son histoire ?

Ce fut au Congrès de la Société américaine de Chirurgie, en 1885, à Philadelphie, que le docteur John Evening Mears,

proposa pour la première fois, la résection du ganglion de Gasser; cette idée fit sourire, tant était grande à l'époque la crainte des troubles trophiques succédant à la section intracranienne du trijumeau; cependant, Horsley de Londres, le 15 novembre 1888 détruit les deuxième et troisième branches et obtient un succès complet. Puis, survient l'observation célèbre dans la science de William Rose qui pour nous se résume en ces mots : « suppuration et énucléation de l'œil correspondant à une résection du ganglion de Gasser; au cours d'un second essai, la même opération donne le 29 janvier 1891 un résultat tout à fait satisfaisant, et le chirurgien anglais ne relate le développement d'aucun trouble oculaire. Le docteur Raulin dans une thèse de Bordeaux intitulée : « Etude critique sur le traitement chirurgical des névralgies du trijumeau. De la supériorité des procédés extra-craniens sur les opérations intra-craniennes » écrit à pareille époque : « Il est certain, que dans plusieurs cas, une panophtalmie a été la conséquence de la destruction pathologique du ganglion de Gasser; n'est-on pas autorisé à conclure, que dans les cas où la panophtalmie est venue à la suite de l'extirpation volontaire de ce ganglion, elle est due sûrement à cette ablation »? Un peu plus tard, Lamothe, puis Charmensat font les mêmes critiques. Doyen, en 1893, introduisant une nouvelle technique opératoire (voie d'accès temporo-zygomatique) relate d'excellents résultats; Quenu en 1894 également.

Il faut arriver alors en 1897, pour avoir avec le travail de Gérard Marchant et Henri Herbet paru à la Revue de Chirurgie et intitulé « De la résection du ganglion de Gasser dans les névralgies faciales rebelles », la première étude complète sur les troubles oculaires consécutifs; ces deux auteurs, écrivent en effet qu'ils sont relativement fréquents, et de pathogénie encore très discutée « de beaucoup les plus intéressants, sont les lésions de la cornée, taches plus ou moins nombreuses, situées sur l'épithélium superficiel; souvent, il se produit une ulcération avec atrophie ou nécrose de la substance fondamentale et formation de dépôt de fibrine dans l'humeur aqueuse;

les accidents peuvent se montrer très rapidement, parfois plusieurs jours seulement après l'opération. Tantôt on assiste à des troubles véritablement trophiques : opacité, ulcération de la cornée, diminution de la tension du globe oculaire. Tantôt au contraire, ce sont les accidents inflammatoires qui semblent dominer ; qu'ils soient primitifs, ou plutôt secondaires aux lésions cornéennes : conjonctivite, kératite, hypopion, suppuration du sac lacrymal et même panophtalmie entraînant la perte de l'œil comme dans le cas bien connu de Rose. Mais ordinairement, ces phénomènes si alarmants au début, s'amendent et ne laissent après eux qu'une légère opacité cornéenne. Ainsi notre malade dont l'œil paraissait si compromis qu'on pensa un instant être obligé de l'énucléer guérit avec une simple opacité ».

Le cauchemar d'avoir à redouter, à peu près fatalement, la perte de l'œil lors des interventions sur la cinquième paire, subissait ainsi une première et sérieuse atteinte, Seydelen 1899, accentue d'une manière encore beaucoup plus prononcée cette tendance ; il rappelle le grand nombre de cas dans la science où en dépit de son anesthésie complète, la cornée après un long temps n'a pas eu le moindre dommage (Buttner : 8 ; Meissner : 6 Munk : 10) il cite Krause, qui prétend que dans les cas opérés par lui il n'a pas encore vu une seule kératite neuro-paralytique et peut apporter, l'observation d'une femme de 71 ans à qui le 11 septembre 1894, ce dernier praticien, après avoir enlevé le ganglion de Gasser, constata « une conjonctivite double purulente, résistant à tout traitement, une cornée anesthésiée depuis huit mois, et cependant restée claire et intacte ».

Louis Peyraud, dans une « Etude critique sur la résection du ganglion de Gasser, donne connaissance de deux interventions du professeur Villar qui ne se compliquèrent par la suite d'aucun trouble oculaire.

Plus près de nous, au Congrès de chirurgie de 1908, la question à l'ordre du jour était : « Le traitement chirurgical des névralgies faciales ». Jaboulay, dans son rapport, envisage

le problème des accidents oculaires consécutifs à la résection du ganglion de Gasser; résumant les idées de l'heure, il écrivait : « Des troubles trophiques du globe oculaire ont pu être produits par la gassérectomie; tout à fait analogues, à ceux que les physiologistes avaient depuis longtemps signalés chez le lapin après section d'un point quelconque du trijumeau; mais tandis que chez le lapin, ces lésions sont constantes, ou à peu près, et parfois extrêmement rapides, l'œil étant déjà troublé le lendemain de l'opération, chez l'homme, elles ne sont pas fréquentes, (sur 65 cas de gassérectomie Wilbrand et Saenger en signalent 15 : « Die Neurologie des Auges : 1901) et quand elles se produisent, elles peuvent parfois ne pas aller jusqu'à la perte de l'œil à la suite de la perforation de la cornée ». Du reste, si l'on tenait à respecter l'action trophique du ganglion de Gasser, une opération était logique, c'était la résection sus-gassérienne. Van Gehuchten, le premier, en lança l'idée, et depuis (De Martel : Société de Chirurgie 1921) cette intervention tend de plus en plus à prendre la première place dans la chirurgie si difficile du trijumeau.

Pour terminer, nous dirons également, qu'on a vu, lors de l'élongation d'une des branches du trijumeau se produire des accidents du côté de l'œil. M. Grand Clément rapporte à la Société de Chirurgie de Lyon, un cas où un ulcère de la cornée se serait montré après celle du sus-orbitaire. Panas, dans son « Traité des maladies des yeux », à propos d'une observation de Kretschner, relative au sous-orbitaire, admet la possibilité de tels accidents oculaires à la suite de « l'élongation, résection, ou cautérisation de l'une des branches de la cinquième paire ». Jaboulay rapporte un cas de kératite ulcéreuse arrivé à Czerny dans des conditions semblables. Ces troubles, dus vraisemblablement, à une dislocation par le traumatisme des troncs plus haut situés, eurent du reste pour la plupart une évolution bénigne.

En tout cas, il est une précaution à observer, celle de faire lors de toute opération sur le trijumeau, une tarsoraphie préalable. Kuster la faisait au moyen de fils résorbables qui lais-

saient l'œil libre au bout de 7 à 8 jours. C'est aussi l'opinion de : de Lapersonne qui s'exprime ainsi : « Vous emploierez surtout la tarsoraphie, elle peut être totale ou partielle. Je ne vous engage pas à la faire totale, parce qu'elle ne vous permettrait pas de surveiller le globe de l'œil, je donne la préférence à la tarsoraphie médiane, autant que possible, cette opération sera préventive, et alors même que les lésions cornéennes se seraient produites, elle aura encore un effet favorable ».

### LE TRIJUMEAU ET LES INFECTIONS

La pathologie chirurgicale nous ayant donné, ce qu'elle pouvait montrer, des liens unissant la cinquième paire et l'œil, il nous reste, à nous adresser aux maladies infectieuses, afin de voir dans quelles conditions et sous quelles formes le trijumeau touché par un poison spécifique, accuse sa souffrance, en laissant se développer une kératite neuro paralytique. Parmi de nombreuses maladies nous n'en retiendrons que deux : la syphilis et la grippe ; parce que, de beaucoup les plus fréquentes et d'une étiologie plus facile à mettre en évidence.

#### *Origine spécifique*

La première observation cataloguée dans la science, doit être rapportée à Dixon ; depuis de nombreux cas furent signalés, pourtant s'il faut en croire les statistiques, l'atteinte du trijumeau serait relativement rare : Badal sur 631 affections oculaires syphilitiques l'a trouvé pris deux fois ; Alexander sur 1385 cas : 14 (avec le développement de 4 kératites) Uthoff 34 sur 350 (avec le développement de 6). Fromageot dans sa thèse, apportant avec une observation personnelle, la revue de 29 autres déjà publiées ; le compte rendu de onze autopsies, où neuf fois fut constatée une altération manifeste, soit du trijumeau seul, soit du ganglion de Gasser, ou soit des deux simul-

tanément, nous offre un champ de recherches commode ; au point de vue clinique, l'auteur n'apporte rien de spécial ; quant au pronostic, il fait l'objet d'un chapitre où malgré une évolution sévère chez le malade qu'il eut l'occasion de suivre ; Fromageot n'hésite pas à écrire « qu'il convient d'éclaircir le tableau, en constatant qu'un traitement institué de bonne heure, et bien suivi, amène une prompte amélioration dans bien des cas ». Les quatre malades d'Alexander qui retrouvèrent la presque intégrité de leur transparence cornéenne ; celui de Jany, en sont une confirmation parmi beaucoup d'autres qui nous font souscrire à un tel jugement.

### *Origine grippale*

Pendant l'épidémie de 1918-19, Monbrun eut l'occasion d'examiner 24 cas de kératites tous liés à une anesthésie complète de la cornée ou de la conjonctive ; l'étiologie n'en était pas douteuse et leur étude nous paraît présenter quelque intérêt ; 16 observations sont personnelles à l'auteur, nous résumerons succinctement les plus suggestives :

**Observation I.** — Anesthésie cornéo-conjonctivale. Ulcération cicatrisée. V = 4/10 un an après, l'anesthésie persiste.

**Observation II.** — Anesthésie cornéo-conjonctivale. Taie paracentrale. V = 3/10 quatre mois après, l'anesthésie persiste.

**Observation III.** — Anesthésie cornéo-conjonctivale. Taie paracentrale. V = 1/50 cinq mois après l'anesthésie persiste.

**Observation IV.** — Anesthésie des deux cornées. Pas d'ulcère.

**Observation V.** — Anesthésie cornéo-conjonctivale. Ulcère qui guérit vite.

**Observation VI.** — Anesthésie cornéo-conjonctivale. Taie. V = 3/10 quatre mois après, l'anesthésie persiste.

**Observation VII.** — Anesthésie cornéo-conjonctivale. Ulcère, taie marginale. V = 9/10.

**Observation IX.**—Anesthésie cornéo-conjonctivale O.D. Pas d'ulcère, hypersthésie cornée. Anesthésie conjonctive O. G. Pas d'ulcère.

**Observation X.** — Anesthésie cornéo-conjonctivale. Pas d'ulcère.

**Observation XII.**—Anesthésie des deux cornées, hyperémie conjonctivale; pas d'ulcère.

Chez ces malades, déclare Monbrun, il s'agit d'une névrite ophtalmique; la cornée et la conjonctive sont atteintes; la lésion siège en arrière des nerfs et ganglion ciliaires, dans le voisinage du ganglion de Gasser; l'aspect clinique est parfois un peu spécial : souvent au début il y a du larmoiement, la conjonctive est hyperémiée, présente une sécrétion purulente; sur la cornée, au début, on peut voir quelques vésicules qui doivent s'ulcérer rapidement « mais le plus souvent, la lésion reste superficielle, et se répare facilement si l'œil est aseptisé et protégé ».

Ainsi, si nous résumons notre étude des relations du trijumeau et de la kératite neuro-paralytique, nous pouvons facilement dire, que sa suppression pathologique n'entraîne pas fatalement des troubles oculaires, et que bien au contraire, souvent, l'anesthésie même peut rester insoupçonnée et sa présence ne donner lieu à aucune lésion. Enfin, une question se pose : existe-t-il des zones où l'atteinte de la cinquième paire influe plus manifestement sur l'œil? Oui, semble-t-il, et il faut retenir à ce sujet la région du ganglion de Gasser et de la branche ophtalmique de Willis; véritable croisement anatomique; pour certains auteurs : Rochon-Duvignauden particulier, la kératite neuro-paralytique est toujours consécutive à une lésion siégeant en aval ou sur le ganglion; contre cette opinion : sur 170 cas de lésions du trijumeau rapportés par Wilbrand et Saenger, 29 fois, elle siégeait en arrière, et s'accompagnait cependant de désordres cornéens.

## B) LE SYMPATHIQUE ET LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

L'existence de phénomènes oculaires dans les lésions du grand sympathique cervical est connue depuis longtemps; le syndrome Cl. Bernard. Horner est classique et les nombreux faits apportés durant la guerre en ont permis une connaissance encore plus précise; mais, si l'hypotonie est liée parfois à une paralysie de la partie inférieure du plexus, cette dernière ne saurait en aucun cas influencer sur la sensibilité cornéenne. Jaboulay peut écrire : « Le grand sympathique cervical n'a rien à voir avec la nutrition oculaire, des centaines d'opérations faites à son niveau ont amplement démontré que chez l'homme il n'entrait pas en jeu à ce point de vue ». Ces filets sympathiques ne peuvent donc nous intéresser, notre étude se limitera à la pathologie du ganglion ophtalmique et de ses branches efférentes.

### *Section des nerfs ciliaires*

L'idée de l'opération remonte à Albert de Graefe qui, le premier, dans son travail sur l'ophtalmie sympathique émit l'idée qu'une telle intervention pouvait nous venir en aide dans le traitement de cette redoutable affection (1866). La question fut reprise par Meyer (1867) Secondi, Lawrence, Salomon qui pratiquèrent la section intraoculaire; par Snellen (1873) qui isole les nerfs ciliaires en arrière de l'œil; Rondeau (1866) y ajoute la résection du nerf optique. Cette chirurgie ne répondit peut-être pas aux espérances qu'elle avait fait naître, mais en tout cas, Dianoux de Nantes après avoir pratiqué sur l'homme la névrectomie optico-ciliaire pouvait rendre compte de son succès en ces termes « conservation du globe avec tout ou partie de ses propriétés ».

Golovine, de nos jours, écrit : depuis longtemps ne plus pratiquer l'énucléation dans le glaucome absolu dégénératif il

« la remplace par le névrectomie opticoiliaire, qui, quoique d'exécution délicate, d'une part, conserve l'œil au point de vue cosmétique, d'autre part fait disparaître les douleurs et est très bien supportée durant des années ».

### *Extirpation du ganglion ophlalmique*

Elle fut tentée par Röhmer, dans le traitement du glaucome absolu; la technique et les résultats sont précisés dans la thèse de Mme Poirson; nous en rapporterons ici les faits susceptibles, croyons-nous, d'ajouter quelque clarté à notre travail. L'opérateur, à l'aide d'une pince construite spécialement, arrache et entraîne l'atmosphère graisseuse du fond de l'orbite, se rendant compte des éléments contenus dans chaque prise; sitôt que l'on croit avoir atteint le ganglion, on s'en aperçoit facilement : « au moment où il est extirpé, la tension oculaire diminue instantanément et notablement, l'œil qui était beaucoup injecté au moment de l'intervention, pâlit, puis la cornée devient transparente quelques jours après; jamais il ne fut observé de troubles trophiques ». Parmi huit autres une observation est particulièrement nette pour nous, c'est la cinquième :

#### **Observation V. (Résumée).**

(Madame Poirson).

André P... 66 ans, journalier..... Fin janvier 1902, est atteint de douleurs oculaires et préorbitaires O. D., très fortes, entre à l'hôpital le 5 février; son œil droit présente une vascularisation périkératique très accentuée, au centre de la cornée on constate une vieille taie ulcérée, avec hypopion; dureté absolue : T + 3.

10 février : résection du ganglion ciliaire; aussitôt extirpé la tension oculaire diminue, l'injection périkératique et conjonctivale de même, d'une manière considérable et subite.

12 février : on ôte le pansement, l'hypopion se résorbe, l'ulcération et la tension sont diminuées.

14 février : l'ulcération se guérit. L'hypopion est résorbé.

18 février : la cornée est plus transparente, la chambre antérieure refaile.

21 février : l'ulcération est guérie.

1<sup>er</sup> mars : l'injection périkeratique est nulle, la cornée transparente, la tension redevenue presque normale, la cornée est restée insensible dans toute sa moitié externe.

Nous accordons à ces faits une grande valeur ; des examens histologiques pratiqués consécutivement, ne permettent pas d'en contester la précision. Une communication de Röhmer à la Société française d'ophtalmologie, une plus tardive de Mme Poirson, confirment, quant à l'absence des troubles trophiques, les résultats des premiers jours qui suivirent leurs opérations.

Les syndromes purs : atteinte seule, soit du trijumeau, soit du ganglion ophtalmique, passés en revue, il nous reste à interpréter des formes complexes, dont l'analyse peut s'offrir au clinicien, nous songeons actuellement ; surtout aux grosses lésions orbitaires s'accompagnant de troubles oculaires graves ; l'exposé succinct de deux observations montrera le problème :

### Observation III. (Résumée).

(Thèse de Talichet).

(Gangolphe, chirurgien-major à l'Hôtel-Dieu de Lyon).

Tumeur du maxillaire supérieur gauche ; ablation le 14 janvier par le procédé de Nélaton-Liston ; la tumeur occupait toute la partie supérieure du sinus maxillaire, refoulant en haut le plancher de l'orbite, elle ne put être poursuivie en arrière jusqu'à ses extrêmes limites.

10 février : troubles trophiques de la cornée, fonte de l'œil, le malade ne ressent aucune douleur.

**Observation** (Résumée).

(Thèse de Dupont).

Tumeur de l'angle interne de l'œil.

12 novembre : opérée par Rollet : ostéotomie verticale et bilatérale, abaissement du nez; on enlève la tumeur qui remplit les fosses nasales et envoie des prolongements pharyngés et orbitaires; raclage à la curette.

20 novembre : l'œil s'atrophie, sans réaction inflammatoire, sans douleur.

Ces deux cas rapportés par Talichet dans sa thèse sur la kératite neuro-paralytique; et soulignés quant à leur évolution particulièrement maligne, méritent une interprétation; peut-on vraiment leur accorder une origine « neuro-paralytique? » Devant d'aussi sanglantes interventions, d'inévitables lésions vasculaires, n'est-on pas davantage fondé à voir dans l'œil défaillant, un organe insuffisamment nourri, une véritable escarre? C'est notre opinion, ces formes croyons-nous ne nous appartiennent pas, et ne doivent nullement être interprétées au cours de cette étude.

---

## CHAPITRE II

---

Aidés de quelques précisions anatomiques et orientés vers une classification pathogénique par notre chapitre précédent ; nous nous sommes demandés, si devant un malade il nous serait permis de pousser plus avant notre diagnostic, de situer la lésion, d'en donner un pronostic ; aussi, nous décrirons d'abord l'évolution normale de la kératite neuro paralytique, marche telle que l'entendent les classiques, puis nous nous efforcerons, interprétant nos observations personnelles, d'en définir si possible les formes cliniques.

### EVOLUTION DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

*Signes physiques.* — La date d'apparition de la lésion cornéenne est variable ; lors d'un traumatisme chirurgical de la cinquième paire, c'est du 3<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour que la membrane devient moins brillante, qu'il s'y développe une opacité débutant au centre, en face de l'ouverture pupillaire, ou plus rarement dans le cadran inférieur ; cette tache s'étend vers la périphérie, respectant un anneau concentrique de 2 à 3 mm, elle consiste, et c'est là sa particularité au début, en une exfoliation épithéliale, sans perte de substance ; par suite de l'infiltration, le reflet cornéen a disparu, et l'œil, on a pu le dire, est comme recouvert du voile de la mort ».

L'ulcération est la plupart du temps centrale, atone, à fond non suintant et bords bien découpés ; un peu excentrique

elle revêt l'aspect en « coup d'ongle » consécutive au zona, elle est formée de plusieurs bulles minuscules, éclatées, et venant à se mêler. Le processus parfois s'arrête là, ou bien conduit à la perforation, et avec elle s'aggrave de multiples complications.

Que devient la tension du globe oculaire? Peu d'auteurs en ont signalé la variation. Panas a vu une hypertension transitoire suivre la section du trijumeau; pour Gérard Marchant, la gassérectomie causerait une hypotonie notable. Quant à la chambre antérieure, un hypopion peut s'y installer; primitif, écrivent certains, qui voient la lésion évoluer de la profondeur vers les parties superficielles (Duval et Laborde) mais sans doute plus souvent causé par une infection exogène. La conjonctive dans certains cas reste normale, dans d'autres à de l'hyperémie s'ajoute même parfois de l'injection périphérique et du chémosis.

*Signes fonctionnels.* — Celui qui domine l'affection est l'anesthésie, cornéo-conjonctivale complète ou dissociée; les réflexes de la cornée et de la conjonctive manquent, ceux de la pupille sont souvent paresseux; le myosis est fréquent (paralytique, l'épreuve à la cocaïne n'est pas suivie de dilatation) à côté, mais d'une façon plus passagère il faut citer les troubles de la réfraction, l'absence du clignement réflexe, la rareté de la sécrétion lacrymale.

*Signes concomitants.* — Ce sont ceux décelés par l'examen de la cinquième paire; territoire de l'ophtalmique, ou anesthésie d'une moitié de la face, y compris les muqueuses buccale, linguale, pituitaire, la perte de l'odorat, du goût; la lésion des fibres sympathiques allant au muscle palpébral supérieur de Muller, cause un peu de ptosis, la destruction d'autres des phénomènes vaso-moteurs.

Quant à la marche de la maladie, les kératites qui évoluent sous un pansement ont un cours lent et favorable, l'observateur est devant « un processus à froid » et bien souvent « il y

a beaucoup de bruit pour rien », tout rentre dans l'ordre, l'ulcération se comble, la taie s'éclaircit ne laissant aucun lieu come et la sensibilité reparaît.

Après ce bref exposé de la symptomatologie grossière de la kératite neuro-paralytique auquel nous demanderons la dispense de redites ultérieures, il nous reste à analyser cinq observations, dont trois inédites firent l'objet d'une communication de M. le Professeur Lagrange, à l'Académie de Médecine (21 novembre 1922).

### Observation I. (*inédite*).

(due à la bienveillance de Monsieur le médecin Major de

1<sup>re</sup> classe Hochwelker que nous assurons ici de notre reconnaissance).

L... soldat au 14<sup>e</sup> R. T. S. Entre à l'hôpital de T. (Bordeaux) le 25 mars.

*Examen le 26 mars.* — Kératite neuro-paralytique de l'œil gauche. L'inspection de la cornée décèle au milieu d'une opacité, une ulcération en croissant atteignant presque le bord inféro-externe (sur V heures), la perte de substance atone, sèche. La conjonctive est demeurée normale — on ne constate aucune réaction irienne — diamètre pupillaire semblable à celui de l'œil droit. Pas de ptosis.

L'anesthésie cornéo-conjonctivale est absolue, le doigt promené sur ces membranes n'entraîne ni sensation, ni réflexe. Le territoire cutané de la branche ophtalmique de Willis est également atteint; au contraire, les nerfs maxillaires supérieur et inférieur sont indemnes.

La tension de l'œil gauche prise au doigt est normale. Le malade (tirailleur sénégalais) présente des séquelles d'une paralysie faciale ancienne du côté gauche, affection qu'il fait remonter à l'enfance. Les milieux oculaires et les membranes profondes sont indemnes de toute lésion. Un Wassermann fait aussitôt est négatif; on institue un traitement local (atropine-argyrol) et malgré tout une médication spécifique :

1<sup>re</sup> série de biodure de mercure : 20 injections du 6 au 29 avril.

2<sup>e</sup> série de biodure de mercure ; 20 injections du 11 au 31 mai,

3 juin : La sensibilité est revenue dans tout le territoire où elle avait fait défaut, l'ulcère est guéri : V 0 G = 10/10; mais on constate à cette époque une poussée d'épisclérite du côté droit qui fait reprendre le traitement spécifique.

20 injections intra-veineuses de cyanure de mercure du 14 juin au 4 juillet.

12 juillet : Wassermann toujours négatif.

13 juillet : Le malade quitte l'hôpital, complètement guéri du point de vue oculaire.

### Observation ( *inédite* ).

A. C... soldat au 262<sup>e</sup> d'Infanterie.

Blessé le 20 juillet 1916 à Estrées (Somme). Pensé au poste de secours. Evacué successivement sur Amiens (H. C. 107); Caen, Bordeaux.

Les diagnostics suivants furent établis :

*Amiens* : 30 juillet 1916. Plaie pénétrante par balle de l'oreille gauche. Projectile implanté à la base du crâne, à neuf centimètres environ de l'orifice d'entrée, ce dernier donne issue à une quantité considérable de pus.

Syndrome de section complète du trijumeau, anesthésie cornéo-conjonctivale. Opération : débridement par une incision préauriculaire de l'orifice d'entrée; extraction de nombreuses esquilles et fongosités; ouverture au fond du trajet d'un gros abcès fétide. Projectile non extrait.

*Caen* : 11 novembre 1916. Plaie au niveau de l'oreille gauche par balle. Fracture de la base du crâne. Obstruction du conduit externe par des bourgeons charnus. Section du trijumeau.

*Bordeaux* : 1) sténose traumatique du conduit auditif gauche avec trismus. 2) section du trijumeau par projectile non extrait, syndrome complet, les trois branches sont atteintes.

4 décembre 1916. — Evidemment petro-mastoidien; au cours de l'intervention il fut remarqué que le trajet correspondant au passage du projectile se dirigeait en haut et en avant du plafond de la caisse; on ne le cherche pas, la région étant dangereuse et de plus infectée.

Développement sur l'œil gauche d'une kératite neuro-paralytique, il est institué le traitement habituel : protection, atropine, aristol, l'ulcération est atone, caractéristique  $OD = 10/10$ .  $OG = 1/10$ . Une radiographie montre le projectile situé dans la région du ganglion de Gasser gauche la lésion cornéenne évolue favorablement ne laissant que de petites taies, le blessé ne peut être suivi quant au retour de sa sensibilité.

### Observation III.

D. H..., chauffeur d'automobile, 35 ans, entre le 20 octobre 1921 dans notre service. Le 11 octobre, après avoir tué sa femme, il voulut se suicider en se donnant un coup de revolver dans la région temporale gauche. La balle passa un peu au-dessous de l'arcade zygomatique, et se dirigeant de gauche à droite, de bas en haut, d'arrière en avant, sectionna en avant du ganglion de Gasser les trois branches du trijumeau gauche, contusionna le nerf optique gauche, traversa le sommet de l'orbite du même côté, les fosses nasales, déchira le globe oculaire droit, et vint se loger dans la paroi externe de l'orbite de ce côté, où l'examen radiographique décèle très nettement sa présence, en même temps qu'il précisa le trajet que nous venons de décrire.

Le 22 octobre, extraction du projectile et peu après l'œil droit tombé en panophtalmie fut exentéré.

L'acuité de l'œil gauche est de  $1/60$ , explicable par l'atrophie de la papille, elle-même consécutive à la blessure du nerf optique à son entrée dans l'orbite; de même il existe une anosmie presque complète, les deux nerfs olfactifs ayant été intéressés.

Il existait en outre une insensibilité totale dans toute la sphère cutanée du trijumeau, y compris la cornée, cette anesthésie dans les premiers jours ne s'accompagna d'aucun désordre; nous avons observé le malade quotidiennement pour nous rendre compte de l'action sur la vitalité de l'œil de cette section du trijumeau.

C'est seulement le 29 novembre, un mois et demi après ce traumatisme, qu'apparaît sur la cornée un trouble grisâtre interstitiel, avec dépoli de la membrane, aucun autre trouble dans les milieux de l'œil.

Tension normale.

L'œil jusque là était resté libre, sans pansement, nous appliquons immédiatement, d'une façon permanente, un bandeau occlusif pour le mettre à l'abri des poussières; nous instillons de l'atropine, et prescrivons des compresses chaudes deux fois par jour.

L'infiltration est de courte durée; elle s'améliore dans le courant de décembre, et le 13 janvier elle a complètement disparu, bien que la zone d'anesthésie due à la section du trijumeau, en particulier l'anesthésie cornéenne persiste. Ce jour là, le malade réclamé par la justice quitte l'hôpital.

De ces trois cas, que retenir? Les deux derniers quant à leur pathogénie sont remarquablement nets; la section de la cinquième paire ne peut y être mise en doute; lésion devant être approximativement à la sortie du ganglion de Gasser; tout le territoire sensitif cutané du trijumeau fut atteint, cornée et conjonctive d'une manière complète; dans aucune de nos observations il ne fut noté d'hypotonie. Ces signes pour nous indiquent une atteinte des fibres sensitives entre les centres et la naissance de la racine qui se rend au ganglion ciliaire.

Quelle fut l'évolution clinique? Chez le troisième malade, il suffit d'un pansement occlusif pour conjurer le développement de l'ulcération; les autres guérissent facilement.

Nous formulerons donc pour cette forme de kératite le même pronostic, relativement bénin, que celui qui se dégageait de notre étude du chapitre précédent. Du reste, insensibilité n'implique pas fatalement ulcère, et Galezowsky, à ce sujet, en 1905, rapportait un cas de lésion cornéenne produite à la suite de brûlure « alors que l'anesthésie de l'œil existait depuis quatre ans, il fallut un traumatisme considérable pour rompre l'équilibre trophique jusque là parfaitement suppléé ».

#### Observation IV.

(Observation prise par le Docteur Pesme, chef de clinique).

Félix B..., 20 ans, soldat au 21<sup>e</sup> C. O. A.

*Antécédents héréditaires.* — Père âgé de 42 ans, bien portant; mère 40 ans, très bonne santé, a un frère de 8 ans, deux sœurs de 4 et 10 ans

*Antécédents personnels.* — N'a jamais fait aucune maladie grave; aurait eu à l'âge de 6 ans une ophtalmie (phlycténulaire?) qui a bien guéri; gonococcie à 17 ans. Pris bon le 3 mars 1921, incorporé en avril.

*Histoire de la maladie.* — Entré à l'hôpital militaire le 4 janvier pour une affection oculaire datant de trois ou quatre jours. Un matin, en se levant, il aurait constaté que l'œil gauche était un peu rouge, et larmoyant. On constata la présence d'une ulcération cornéenne marginale, de forme semi-lunaire, siégeant en bas et en dehors, et tout de suite on fut frappé par l'absence de douleur et de phénomènes réactionnels. Pendant une dizaine de jours, la kératite fut soumise au traitement classique (atropine-aristol-compresses chaudes) sans bandeau occlusif; malgré cela, l'ulcération ne guérit pas; elle ne progresse pas beaucoup, mais les bords restaient toujours infiltrés, l'ulcère était atonique.

C'est alors, le 10 janvier, que nous voyons le malade pour la première fois. Un examen minutieux de l'appareil oculaire, montre une anesthésie de la cornée tout entière, et d'une zone s'étendant à 5 mm, tout autour du limbe; pas de trouble de la sensibilité au niveau du front, sur la branche ophtalmique de Willis toute entière sensibilité normale.

Hypotonie très sensible, décelable au doigt.

De l'autre œil, sensibilité, tension, tout est normal.

A ce moment, fut posé le diagnostic de kératite neuro-paralytique. On procède alors à un examen de l'état général du malade pour en rechercher l'étiologie; à part une gonococcie ancienne et depuis longtemps guérie, il nie tout antécédent vénérien (ni roséole-ni papules) on ne trouve rien au niveau de l'appareil génital. Pas de signes de spécificité héréditaire (dents, oreilles, crâne, face, ossature n'offrent

aucune lésion anormale) mais la réaction de Wassermann donne un résultat positif. Outre l'occlusion des paupières, le malade est soumis aussitôt à un traitement général : sirop de Gibert, piqûres intra-veineuses de néo-salvarsan toutes les semaines; après la deuxième piqûre, l'ulcère est en très bonne voie de cicatrisation.

20 janvier : Grande amélioration, infiltration de la cornée de forme semi-lunaire, en bas et en dehors, s'étendant de 3 à 6 heures; l'opacité n'atteint pas le limbe, le reste de la cornée est transparent.

Acuité : O. G. : (165°4)  $V = 1/3$  faible, astigmatisme irrégulier.

La tension est redevenue normale (22 mm).

Les milieux oculaires sont normaux, aucune lésion visible des membranes profondes. La musculature intrinsèque ne peut être étudiée (paralysée par l'atropine). Aucun trouble de la musculature extrinsèque. La fente palpébrale montre un léger degré de ptosis.

*Sensibilité* : La cornée tout entière est encore anesthésiée. Les conjonctives, (cul-de-sac et partie palpébrale) sont toujours demeurées normales comme sensibilité. Sensibilité conservée dans tout le territoire cutané du trijumeau.

L'œil droit est normal en tous points,  $V = 10/10$ , sauf qu'il présente depuis une semaine une légère poussée d'épisclérite.

Lorsque le malade quitte l'hôpital, 2 avril 1922, il est complètement guéri; avec une taie superficielle;  $V = 6/10$  avec ( $0^\circ - 3$ ).

La sensibilité cornéenne est normale.

Dans cette quatrième observation, deux choses attirent notre attention; d'abord, le territoire cutané de la branche ophtalmique de Willis ne fut nullement intéressé quant à la topographie de sa sensibilité; l'anesthésie était presque exclusivement cornéenne, et aussi, nous rappelant l'individualité de cette dernière, fait clinique qui déjà n'avait pas échappé à Claude Bernard, nous pensons pouvoir situer notre lésion au niveau du ganglion ophtalmique; car ici, un nouveau facteur survient: l'hypotonie. Röhmer avait basé sur elle son opération du glaucome absolu dégénératif, il n'en pouvait donner d'explication, la voyant cependant toujours suivre un stade de vaso-constriction marquée; ces faits rentrent-ils dans la loi gé-

nérale formulée par Dastre et Morat, à savoir que : « Dans les vaso-moteurs du sympathique, plus on se reporte vers la périphérie, plus les effets dilatateurs s'atténuent et tendent à disparaître, laissant le champ libre à l'action désormais exclusive des constricteurs » ; nous n'osons l'affirmer, nous bornant à apporter une constatation clinique.

Anesthésie limitée à la cornée, hypotonie, tels sont donc les signes qui pour nous délimiteront le cadre de notre seconde forme de kératite. Quelle en est l'évolution ? D'une part, une suppléance relative possible de la sensibilité (plexus superficiel de Boucheron) ; mais de l'autre, perte du tonus, c'est-à-dire trouble important de toute la dynamique intraoculaire ; bouleversement dans les échanges nutritifs ; en un mot, défaillance véritable de l'organe ; aussi, nous n'hésitons pas à en faire une forme plus grave que la précédente, demandant si possible, un traitement spécifique précoce, moyennant quoi comme dans notre cas tout pourra rentrer dans l'ordre avec le minimum de dégâts.

#### Observation V.

Madame X..., vient me consulter le 20 juin avec tous les signes d'un zona ophtalmique ; caractérisé par la présence d'une éruption de vésicules sur la paupière supérieure, le front, le cuir chevelu du côté gauche ; l'œil est larmoyant mais il n'existe aucune lésion cornéenne ; les douleurs névralgiques sont violentes et incomplètement calmées par les médicaments ordinaires (Pommade cocaïnée, aspirine, etc..)

Pendant tout le mois de juin et de juillet, nous assistons à l'évolution de l'affection dont le pronostic oculaire nous paraît bénin, à cause même de l'absence de lésion cornéenne.

Dans le courant du mois d'août, les douleurs s'amendent, et nous croyons la malade en bonne voie de guérison lorsque, au commencement de septembre la cornée devient trouble, opalescente, ce n'est pas une vésicule d'herpès zona qui se développe à son niveau ; il s'agit d'une suffusion interstitielle, diffuse, comme on l'observe dans la

kératite par dénutrition, et en particulier au début de la kératite neuro-paralytique.

La cornée est insensible, ainsi que toute la surface conjonctivale, y compris la conjonctive de la paupière inférieure; il existe encore un peu de sensibilité, et même de la douleur dans la sphère de la branche ophtalmique de Willis, la malade accuse une véritable névralgie nocturne, qui intéresse le trijumeau à la fois dans cette dernière branche et dans le nerf maxillaire supérieur, les dents de la machoire supérieure sont le siège d'irradiations douloureuses qui tourmentent la malade.

Ces douleurs s'amendent peu à peu dans le courant de septembre, le 20 septembre elles ont disparu; et nous sommes en présence d'une anesthésie totale, dans toute la sphère de la branche ophtalmique de Willis, avec hypo-esthésie de la face dans le territoire du sous-orbitaire.

Le 25 septembre, nous trouvons l'œil hypotone avec une ulcération en bas, c'est-à-dire que l'évolution de la kératite neuro-paralytique s'affirme. Occlusion des paupières, et traitement spécifique intensif.

L'œil reste dans une hypotonie très marquée pendant 8 jours, peu à peu, sous l'influence du traitement, la tension se relève, et l'ulcération qui n'a pas dépassé les lames superficielles de la cornée se cicatrise.

L'amélioration continue pendant le mois d'octobre.

Le 6 novembre, nous constatons que la sensibilité a reparu dans la partie supérieure de la conjonctive bulbaire, et même dans le segment supérieur de la cornée.

Les antécédents de la malade s'accordent mal avec l'hypothèse de l'infection spécifique, mais le résultat du traitement confirme ce diagnostic étiologique, qui s'impose d'ailleurs à partir du moment où le zona ophtalmique se continuait sous la forme de la kératite neuro-paralytique.

Le 15 novembre, la sensibilité est revenue dans toute la sphère cutanée du trijumeau; il existe encore un léger nuage sur la cornée, qui s'éclaircit de jour en jour, et il n'y a plus qu'un peu d'hypo-esthésie au niveau de cette membrane. La tension de l'œil est normale.

Le processus morbide chez cette malade nous paraît avoir été le suivant : névrite spécifique du trijumeau dans la bran-

che ophtalmique de Willis (d'abord nerf maxillaire supérieur pris, ensuite plus tard paralysie complète de la branche ophtalmique de Willis entraînant l'opacité diffuse de la cornée, sans hypotonie, enfin participation du ganglion ciliaire dans l'éclosion des phénomènes de défaillance de la nutrition de la cornée, qui s'ulcère, accuse une hypotonie très marquée; nous nous sommes trouvés là en présence d'une kératite neuro-paralytique grave, parce que le trijumeau et le ganglion ophtalmique étaient lésés ensemble, heureusement l'occlusion immédiate des paupières et le traitement spécifique déterminèrent une sédation rapide des symptômes alarmants, démontrant sans doute, mieux encore que la réaction de Bordet-Wassermann, la nature de l'affection.

Du reste, ces lésions mixtes de la cinquième paire et du système sympathique, ont déjà été signalées et étudiées quant aux dégâts histologiques qu'elles présentent. Dans un travail du laboratoire du Professeur Déjerine (Hospice de la Salpêtrière) André Thomaset Heuyer ont publié (Revue neurologique 1912), un cas de zona, où il existait des désordres atteignant le ganglion de Gasser, le trijumeau dans son trajet périphérique, le ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires; ces troubles consistaient en une infiltration œdémateuse et en de petites hémorragies; la malade âgée de 72 ans, était entrée à l'infirmerie le 1<sup>er</sup> décembre 1911, elle y succombe le 18 des suites d'une broncho-pneumonie, après avoir présenté un vaste ulcère torpide de la cornée.

En dernière analyse, quels enseignements tirer de la clinique? Les observations III, IV, V nous paraissent particulièrement démonstratives. Il est un fait qui semble assuré, c'est la possibilité grâce à la localisation précise de l'anesthésie de situer une lésion; dans un cas ce fut sur les filets indirects entre la naissance de la racine longue et la périphérie (obs. IV), dans les autres en arrière de cette branche. D'un côté nous pouvons reconnaître l'atteinte presque pure du trijumeau, de l'autre celle en grande partie du sympathique et dans l'espace du ganglion ophtalmique qui réglerait la tension oculaire.

Quel pronostic établir? La lésion pure de la cinquième paire, dans un de nos cas, n'a pas conduit à l'ulcération; dans deux autres le trouble fut de courte durée; qu'apporte en définitive ce nerf? Toutes les fibres sensitives cornéennes, et sans doute des filets parasymphatiques, bien que Guillaume mette leur existence en doute et écrive : « Il apparaît que les fibres organiques qui empruntent le chemin du trijumeau ne le font que très temporairement, en passant, dirai-je ». En tout cas, du point de vue sympathique, la suppléance peut fort bien être exercée par la branche propre du ganglion et sa racine courte; ce qui n'est pas sans importance, si comme des travaux récents peuvent le laisser supposer le système végétatif joue un rôle important dans le métabolisme cellulaire et la genèse des troubles dits trophiques (Guillaume). Aussi, la défaillance du ganglion ciliaire, nous paraît devoir entraîner une évolution plus réservée; dans notre observation IV, la guérison survint, mais dès son début, l'affection avait présenté une allure torpide particulière, là, plus qu'ailleurs, on avait l'impression de souffrance, de désorganisation, sans la moindre trace de réaction inflammatoire.

Que dire de l'observation V? Là, les troubles sont au maximum, tout portait à la fonte de l'organe, si un traitement spécifique rapide n'en avait rétabli le contrôle de la nutrition.

Il nous reste maintenant, dans notre chapitre de clinique, après avoir proposé une systématisation des kératites neuro-paralytiques, correspondant, pour une part, à la projection sur le plan antérieur : cornée-conjonctive, des filets sensitifs rétroorbitaires; à dire quels sont les diagnostics qui doivent être éliminés avant qu'une affection puisse rentrer dans le cadre qui nous occupe.

La kératite ordinaire? Ses signes sont l'iritis, l'injection ciliaire, le manque d'anesthésie, le blépharospasme, la photophobie, l'épiphora, la douleur, tous caractères bien nouveaux.

Le zona ophtalmique fruste devra être décelé, mais là, la pustule siège aussi bien en haut qu'en bas, presque toujours on constate de l'iritis, le malade souffre beaucoup, et l'attention est attirée par l'allure inflammatoire du processus.

La kératite par lagophthalmos? Les lésions y sont installées dans la partie inférieure de la cornée (découverte) qui devient sèche et s'ulcère; la perte de substance est limitée en haut par une ligne horizontale, qui correspond au bord inférieur de la paupière supérieure.

La kératomalacie? maladie peu connue, où l'œil n'est plus sec, mais comme recouvert d'un enduit graisseux, le trouble débute souvent au centre et sa présence chez des débilisés, des cachectiques, le fait assez facilement reconnaître; là il semble y avoir défaillance générale de l'organisme, les aliments feraient défaut en qualité; biologiquement Osborne et Mendel, Mc Collum (rapport de Weill et G. Mouriquand; 16<sup>e</sup> congrès français de médecine, Paris 12-14 octobre 1922) ont pu montrer que les rats privés de vitamine A, liposoluble, présentaient dans la moitié des cas des altérations de la cornée pouvant aboutir à la fonte purulente de l'œil

Nous retiendrons donc pour la kératite neuro-paralytique : son anesthésie, l'absence de photophobie, épiphora, clignement, une cornée sèche, « un processus à froid » auxquels peuvent s'unir secondairement toute la série des signes qui en constituent le syndrome.

---

## CHAPITRE IV

---

La clinique nous ayant permis une systématisation, tout un exposé de recherches doit être rappelé; la place même dans notre thèse pourrait en être discutée, la méthode expérimentale, puisque c'est elle qui nous occupera, n'aurait-elle point suffi à nous éclairer? L'histoire de ses vicissitudes va nous répondre,

### LE TRIJUMEAU ET L'EXPÉRIMENTATION.

Lorsque le premier, Magendie mit une étiologie sur un syndrome de kératite neuro-paralytique; il le faisait, se rappelant ses expériences antérieures de section du trijumeau sur le lapin, et les lésions oculaires découvertes en suivant les animaux opérés; le laboratoire lui avait donné une explication satisfaisante. Mais pour nous c'est surtout Claude Bernard qu'il faut relire, car lui allait apporter un ensemble de faits beaucoup plus précis; opérant sur le lapin, il constate que deux jours après la section de la cinquième paire, les accidents consécutifs sont très visibles « l'œil est rouge, la conjonctive injectée, déjà on voit une tache sur la cornée qui a perdu son brillant, un peu de sa transparence et est plus convexe, puis l'opacité se prononce de plus en plus, l'engorgement des vaisseaux de la conjonctive augmente, un bourrelet se forme parfois autour de la muqueuse, donnant un écoulement purulent; des symptômes inflammatoires se montrent mais inflam-

mation sans douleur ni chaleur, les désordres vont se prononçant de plus en plus... la tache qui s'était d'abord montrée sur la cornée se creuse, devient un véritable ulcère, alors l'œil se vide, c'est une sorte de fonte de l'œil dont il ne reste qu'un moignon petit et dur. En général les animaux succombent à ces désordres, et ne vivent guère plus de quinze jours ou trois semaines ». Après Magendie, qui déjà avait signalé en 1822 que lorsqu'on coupait le trijumeau avant le ganglion de Gasser, les phénomènes d'altération de la nutrition étaient plus lents à se produire que quand la section portait à son niveau ou sur la partie du nerf située au delà; Claude Bernard constata leur absence même, lorsqu'on peut couper la cinquième paire suffisamment loin du ganglion, qui ainsi prenait une importance toute spéciale et prépondérante.

En 1837, Snellen (d'Utrecht) sectionne le trijumeau chez le chien, et n'a pas de lésion cornéenne, sur un œil devant lequel il a maintenu par une suture l'oreille de l'animal.

Mathias Duval et Laborde (communication à la société de biologie 1877-78) virent qu'après section intrabulbaire de la cinquième paire, on a une insensibilité immédiate; douze heures après, se développent une injection vive, et une forte tuméfaction conjonctivale; la cornée se trouble, plus ou moins complètement, vingt-quatre heures après l'œil peut être fondu. Von Hippel dans les mêmes conditions à des résultats identiques.

Gley à la Société de Biologie, séance du 14 mars 1892, présente un lapin chez lequel on peut constater l'insensibilité absolue du globe oculaire à droite, succédant à la section intracranienne du trijumeau du même côté; mais, fait-il remarquer, contrairement à ce que l'on observe en pareil cas, l'œil n'a jamais à aucun moment présenté le moindre trouble trophique, sa surface est restée absolument normale.

Turner, lui, après expérimentation sur des animaux conclut : « Il n'y a pas d'influence trophique du trijumeau sur l'œil, et si l'on est aseptique, on peut enlever la branche ophtalmique ou le ganglion de Gasser sans craindre de désorganisation ocu-

laire ». De même Doyen écrit : « La perte de l'œil, chez les animaux, après section du trijumeau, est habituellement de cause traumatique; le sympathique seul préside à la nutrition oculaire ».

#### LE SYMPATHIQUE ORBITAIRE ET L'EXPÉRIMENTATION

Les premières études rapportées sont de Claude Bernard, qui dit avoir souvent chez le chien fait l'ablation du ganglion ophtalmique, la cornée transparente devient alors insensible; d'autres désordres de nutrition s'observent encore; ainsi il décrit l'expérience du 29 mars 1848: « sur un chien adulte, j'ai mis les nerfs de l'œil à découvert, le procédé consiste à fendre en dehors la peau de l'orbite et à diviser le muscle crotaphyte jusqu'au devant de l'oreille, à enlever par deux traits de scie l'arcade zygomatique, puis à réséquer l'apophyse coronéoïde; en coupant les nerfs ciliaires j'ai constaté les phénomènes suivants : du côté de l'iris, la section des filets externes paralyse la pupille uniquement en dehors, après la lésion de tous la pupille était largement dilatée et immobile; je vis la cornée devenir subitement insensible, et il me sembla aussi qu'elle devint aussitôt terne et sèche comme cela a lieu après la section de la cinquième paire; d'où il résulterait que les nerfs ciliaires ont une influence directe sur l'état de la cornée transparente. L'animal guérit de cette opération, mais son œil fondit complètement, ce qui tient sans doute à la fois à la destruction des vaisseaux et à celle des nerfs ».

Il nous faut maintenant donner un résumé de la thèse de Redard; l'auteur sectionne les nerfs ciliaires en arrière du globe oculaire, et opère sur le chien; chez cet animal, il n'existe pour ainsi dire pas de cavité orbitaire; et l'œil, au lieu d'être protégé en dehors et en haut par une paroi osseuse, est en contact directement avec les parties molles soutenues cependant par un cartilage arciforme (ce cartilage est peu résistant et peut facilement être sectionné avec de forts ciseaux droits). On

pratiquera donc sur la paroi supérieure de l'orbite, une incision longitudinale de 35 mms, le cartilage est sectionné d'un coup de ciseaux, la loge rétro-oculaire se découvre, on y trouve facilement chez le chien et le lapin le ganglion ophtalmique, soudé pour ainsi dire avec le nerf oculo-moteur, au point où prend naissance la branche du muscle petit oblique ; il est gros comme un grain de millet. Dans ses dernières expériences Redard avait simplifié son procédé, il se contentait de fendre la commissure externe des paupières et le cartilage jusqu'au bord antérieur du muscle temporal, de diviser la conjonctive et de sectionner le droit externe. Comme résultat : après la section de presque tous les nerfs ciliaires (tous semble-t-il dans sa troisième expérience) la nutrition de la cornée et de l'œil continue à se faire régulièrement, la conjonctive conserve sa sensibilité, la pupille se dilate, les filets ciliaires gardant jusqu'au bout leur individualité anatomique et physiologique. Reprenant les résultats de Cl. Bernard, il conclut : « En un mot les désordres cornéens sont en raison directe de la plaie faite pour aller à la recherche des nerfs et du mode de réunion consécutif à cette plaie ».

Boucheron (Laboratoire de Paul Bert, Sorbonne) reprend les expériences ; suture les paupières ; dans presque tous les cas, avec une anesthésie complète de la cornée, l'organe n'a subi aucun trouble sérieux de nutrition ; les animaux furent suivis trois mois, tués et autopsiés ; l'examen histologique pratiqué par Poncet (de Cluny) qui écrit : « au milieu de fibres atrophiées on constate dans plusieurs parties, l'existence de filets nerveux parfaitement constitués avec cylindraxe et myéline, il y avait donc sur ce point régénération absolue et parfaite ».

Ranvier, arrive aux mêmes conclusions et déclare que les nerfs de la cornée sont nerfs de la sensibilité générale ; parmi eux il n'y en a pas de trophiques.

Jegorow, dans un travail expérimental, excisa le ganglion ophtalmique, eut des troubles trophiques passagers de la cornée, mais jamais d'insensibilité tant que les nerfs ciliaires longs ne furent pas blessés. Elinson (1895) extrait le ganglion

ciliaire chez le chien, a une anesthésie complète de la cornée mais y voit se développer une ulcération. Bernheimer (1897) détruit sur le singe la cornée par cautérisation, le ganglion ophtalmique dégénère; Bach met en doute la valeur du résultat, entraîné, dit-il, par un processus inflammatoire. Marina reprend la technique de Bernheimer et en approuve les conclusions.

Quant aux expériences relatives au pouvoir des nerfs ciliaires sur la sécrétion intraoculaire, elles sont tout autant contradictoires; pour Nicolati et Fage ils en président l'exercice pour Jegorow et Marc Landolt leur rôle est nul.

L'historique rapide que nous venons de faire, frappe surtout par un point : les résultats contradictoires qu'il nous offre. A quoi cela tient-il? D'abord aux lésions complexes souvent causées; les dégâts sérieux infligés aux centres nerveux ne sont pas totalement indifférents; la « destruction des vaisseaux » non plus; puis de nombreux expérimentateurs ont laissé des animaux avec un œil non protégé, exposé aux injures du monde extérieur. Ce point réglé, jusqu'où suivre l'expérimentation? Déjà Boucheron signale entre espèces animales des constatations opposées; chez les uns toujours des troubles trophiques cornéens, le développement de vaisseaux, l'apparition d'une cataracte après la névrectomie optico-ciliaire; chez les autres conservation parfaite de l'œil. Et puis, en anatomie comparée, on apprend que le ganglion ciliaire est purement sympathique sur le chat, mixte sur le lapin, le chien, le singe; a-t-il seulement une individualité? Pour faire une opération complète, et ne pas laisser des formations accessoires Gallemaerts en arrive à préconiser la section en bloc de tout le contenu orbitaire !

Devant de telles données, il semble donc que dans notre cas particulier, il faille demander moins à la méthode expérimentale, et en tout cas n'en accepter les leçons qu'après une minutieuse et rigoureuse argumentation.

---



## CONCLUSIONS

---

De nos recherches bibliographiques, et des cas de kératite neuro-paralytique que nous eûmes l'occasion d'examiner, nous croyons pouvoir conclure que dans l'évolution de cette affection, le facteur sensibilité qui la définit n'est pas suffisant pour en expliquer la marche ; l'anesthésie cornéenne représente bien la faillite d'une protection naturelle, mais le trijumeau qui la conditionne ne peut prétendre seul faire se développer un ulcère ; conduit-il des fibres « soi-disant trophiques », nous ne le pensons pas ; et la marche particulièrement torpide de ce « processus à froid » comme disait Panas, nous incite à donner une importance particulière aux vaso-moteurs, qui sidérés, abandonnent leur rôle de défense et peuvent permettre dans certains cas à un gros hypopion d'évoluer presque sans réaction jusqu'à la fonte de l'œil.

En outre, il semble intéressant, demandant à la clinique ce que les contradictions de l'expérimentation ne peuvent offrir, d'avoir avec une localisation précise de la sensibilité, avec la notion ou non d'hypotonie, la possibilité de situer une lésion. Dans nos observations nous avons établi :

1° un syndrome du trijumeau, dont la richesse plus ou moins grande, signe à peu près la hauteur.

2° un syndrome du ganglion ophtalmique.

3° un syndrome mixte englobant à la fois le trijumeau et le ganglion ciliaire.

Quel pronostic donner à ces différentes formes? Avec une précaution élémentaire : la protection de l'œil; les deux premières doivent rapidement guérir; quant à la troisième, elle est plus sérieuse dans son évolution, là, il y a carence complète, anesthésie de tout le segment antérieur et suppression du réseau sympathique qui malgré tout préside pour une grande part aux échanges nutritifs des parties périphériques.

Pour terminer, nous serons éclectiques quant à la pathogénie de la kératite neuro-paralytique; reconnaissant dans les facteurs qui pour la conditionner troublent l'évolution normale de la cornée, à la fois l'action prédisposante de l'anesthésie et celle déterminante des vaso-moteurs.

Vu : Bon à imprimer,

*Le Président de thèse,*

Vu:

D<sup>r</sup> LAGRANGE.

*Le Doyen,*

D<sup>r</sup> C. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 21 novembre 1922

*Le Recteur de l'Académie,*

Le Doyen délégué,

D<sup>r</sup> C. SIGALAS.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Aydamück.** — Influence du sympathique et du trijumeau sur la pression oculaire. (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Vienne*, 1869).
- Alexander.** — *Syphilis und Auge*, 1889.
- Angelucci.** — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*. Tome II.
- Beauvieux.** — *Thèse de Bordeaux*, 1910.
- Berger et Robert Lœwy.** — *Société de Biologie*, Paris 1902. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 20 décembre 1902.
- Bichat.** — *Anatomie générale*, 1801.
- Boucheron.** — *In Thèse de Redard. Archives d'ophtalmologie* 1891,
- Buttner.** — *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1862.
- Charmensat.** — *Thèse de Montpellier*, 1893.
- Claude Bernard.** — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Tome II 1858 p. 98, 167, 469.
- Cushing (H.).** — The major trigeminal neuralgia and their surgical treatment based on experiences with 332 gasserien operations. (*Americ J. M. Sc. Philadelphie*, 1920, 157-184).
- De Martel.** — *Société de Chirurgie de Paris*, 1920, p. 772.
- Dianoux.** — *Journal de Médecine de l'Ouest*, 1879.
- Dixon.** — *Transactions médico-chirurgicales de Londres*, 1890.
- Doyen.** — *Archives provinciales de chirurgie*, 1895, p. 429.
- Doyon et Morat.** — *Traité de physiologie*.
- Dupont.** — *Thèse de Lyon*, 1904.
- Eberth.** — *Centralblatt für mediz. Wissenschaft*. Berlin 1875.
- Fage.** — Résection optico-ciliaire dans le glaucome absolu. (*Annales d'oculistique*, tome 12 p. 627).

- François Franck.** — Le grand sympathique. Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales. Tome 19, p. 77; *Archives de physiologie* 1894.
- Fromageot.** — *Thèse de Paris* 1897-98.
- Galezowski.** — *Recueil ophtalmologique* 1905.
- Gallemaerts.** — *Revue d'ophtalmologie* 1900.
- Gangolphe.** — *In Thèse de Talichet* (Lyon 1904).
- Gérard Marchant et Henri Herbet.** — *Revue de chirurgie* 1897.
- Gley.** — *Société de Biologie* 14 mars 1891.
- Golovine.** — *Wiestnick Ophtalmologie*, 1910, p. 870.
- Grosz (von).** — Congrès international ophtalmologique d'Utrecht. *La clinique ophtalmologique* 1899, p. 222.
- Grünhagen.** — Influence des nerfs sur la valeur de la tension oculaire (*Archives. für. ophtalmol.*, 1869-70.)
- Hippel.** — *Archiv. für. ophtalm.* 1889.
- Jaboulay.** — *Congrès de chirurgie*, 1908 (9 octobre).
- Jegorow.** — *Archives slav. de biologie*, 1886-1887 (fasc. 1, 2, 3).
- Kuster.** — *Berliner klinische Wochenschrift* 1888.
- Lamothe.** — *Thèse de Paris*, 1892.
- Landolt (Marc).** — *Archives d'ophtalmologie*, 1906. p. 157.
- Langley et Anderson.** — The action of nicotin on the ciliary ganglion and on the endings of the cranial nerve. *Journal of physiolog.* 1892 tome 13, p. 460, 468.
- Magendie.** — *Journal de physiologie*, 1824.
- Magitot.** — *Annales d'oculistique*. 1917-1918, p. 65, 66, 129, 211, 272, 334, 385.
- Marina.** — Das neurol-der ganglion ciliaire. (*Deutsch. Zeitschrift Nerven heilk.*, 1898.
- Mathias Duval et Laborde.** — *Société de biologie*, 1877-78.
- Meissner.** — *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1862.
- Meyer.** — *Annales d'oculistique*, 1867, p. 129, 1869, p. 172.
- Monbrun.** — *Archives d'ophtalmologie*, 1918-19, p. 614.
- Paras.** — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893.
- Peyraud.** — *Thèse de Bordeaux*, 1902.
- Poirson (Mme).** — *Thèse de Nancy*, 1902.
- *Revue d'ophtalmologie*, 1903.

- Querenghi.** — *Annales d'oculistique*, 1891, p. 138.
- Ranvier.** — *Académie des Sciences*, 25 mai 1879.  
— *Archives d'ophtalmologie*, 1903, p. 666.
- Raulin.** — *Thèse de Bordeaux*, 1891.
- Redard.** — *Thèse de Paris*, 1879..
- Rochon Duvignaud.** — *Société d'ophtalmologie de Paris*, janvier- février 1911.
- Röhmer.** — *Société française d'ophtalmologie*, mai 1902.
- Rose (William).** — *The Lancet*, nov. 1890.
- Samuel.** — *Die trophischen Nerven*. Leipzig, 1860.
- Schiff.** — *Lehrbuch für physiologie des Menschen*, 1898.
- Snellen.** — *Arch. für Beiträge zur Heilkunde von Donders*, 1857.
- Talichet.** — *Thèse de Lyon*, 1904.
- Thomas André et Heuyer.** — *Revue neurologique*, 1912.
- Trabaud.** — *Thèse de Lyon*, 1907.
- Turner.** — *Brit. medic. Journ.* 23 nov. 1895, p. 1259.
- Vulpian.** — Phénomènes consécutifs à la section de la 5<sup>e</sup> paire. *Gazette médicale*, 1873.
- Weil et G. Mouriquand.** — 16<sup>e</sup> *Congrès de médecine*, Paris, 12-14 octobre 1922.
- Wessely.** — *Archiv. für Augen*, 1908.
- Wilbrand et Saenger.** — *Die Neurologie des Auges*, Tome II
-





